

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

N°

THÈSE

269

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Suzanne BRAUN

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris

née à Fontainebleau, le 28 décembre 1900

*Contribution à l'étude
des complications oculomotrices
du zona ophtalmique*

Président de thèse : M. le Professeur TERRIEN

IMPRIMERIE « LABOR »

8, BOULEVARD DE VAUGIRARD,

PARIS (XV^e)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Suzanne BRAUN

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris

née à Fontainebleau, le 28 décembre 1900

Contribution à l'étude des complications oculomotrices du zona ophtalmique

Président de thèse : M. le Professeur TERRIEN

IMPRIMERIE « LABOR »

8, BOULEVARD DE VAUGIRARD,

PARIS (XV°)

LE DOYEN : M. ROGER

I. — PROFESSEURS



Anatomie	MM. ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNEO. ROGER. STROHL. DESGREZ. LEMIERRE. BRUMPT. BAUDOUIN. CLERC. LECENE. ROUSSY. CHAMPY. TUFFENEAU. Maurice VILLARET. LOEPER. TANON. BALTHAZARD. MENETRIER. KATHERY. CARNOT. BESANCON. ACHARD. M. LABBÉ. LEREBoullet. NOBECOURT.
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie et thérapeutique générales	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique préopératoire	
Professeur sans chaire	

II. — AGREGES EN EXERCICE

Neurologie et Psychiatrie	MM. ALAJOUANINE. AUBERTIN. Henri BENARD. BINET. BLANCHETIERE. BROcq. BRULE. CADENAT. CATHALA. CHABROL. CHEVALIER. de GAUDART d'AL- LAINES. DOGNON. DONZELOT. ECALLE. FEY. GARNIER. GASTINEL. GATELLIER. GIROUD.
Pathologie médicale	
Pathologie médicale	
Physiologie	
Chimie biologique	
Pathologie chirurgicale	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Pathologie médicale	
Pathologie médicale	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Physique	
Pathologie médicale	
Obstétrique	
Urologie	
Pathologie expérimentale	
Bactériologie	
Pathologie chirurgicale	
Histologie	

Pathologie médicale.....	HARVIER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	Henri LABBE.
Pathologie médicale	Guy LAROCHE.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pharmacologie	Fernand MERCIER.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie	MULON.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUENU.
Physiologie.....	RICHET.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SEZARY.
	VALLERY-RADOT
Pathologie médicale.....	(Pasteur).
Obstétrique	VAUBESCAL.
Ophtalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	REITTERER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

Clinique chirurgicale.....	ALGLAVE.
Clinique chirurgicale.....	AUVRAY.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique médicale.....	LAIGNEL - LAVAS-
	TINE.
Clinique obstétricale.....	LE LORIER.
Clinique médicale.....	LERI.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.....	PROUST.
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes....	MAUCLAIRE, Professeur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

AUX MIENS, A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur TERRIEN

Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté

*qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

Faible témoignage de ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur PRELAT
Ophtalmologiste de l'Hôpital Trousseau
*En témoignage de mon profond
attachement.*

A Monsieur le Docteur ZADOC-KAHN
Médecin-Chef de l'Hôpital de Rothschild
*qui fut mon premier maître en médecine et n'a cessé de me témoigner
le plus amical intérêt. Qu'il veuille
bien trouver ici l'expression de ma
respectueuse affection.*

A Monsieur le Docteur JOSEPH
Ophtalmologiste de l'Hôpital Rothschild
*qui m'a toujours aimablement prodigué de salutaires conseils. Qu'il
soit assuré de mon affectueuse gratitude.*

A MM. les Docteurs GAUTHIER,
PASTEUR-VALERY-RADOT, MOREAU, BOPPE, HARTMANN,
*Médecins, Chirurgien et Ophtalmologiste
des Hôpitaux.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

- 1920-21 M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*)
1921-22 M. le Professeur Agrégé SCHWARTZ
M. le Docteur BERGÉ (*in memoriam*)

Externat

- 1922-23 M. le Docteur LAUNAY
1923-24 M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*)
1924-25 M. le Docteur WEILL HALLÉ

Internat

- 1925-26 M. le Docteur LOUSTE
M. le Docteur DUPUY-DUTEMPS
1926-27 M. le Docteur CROUZON
1927-28 M. le Docteur POULARD
M. le Professeur TERRIEN
1928-29 M. le Professeur TERRIEN
M. le Docteur MORAX

INTRODUCTION

L'étude des complications oculo-motrices du zona ophtalmique a suscité de nombreux travaux. Si le tableau clinique est bien établi, le problème pathogénique, par contre, est loin d'être résolu.

Nombreuses sont les controverses auxquelles il donne lieu, nombreuses sont les théories admises jusqu'à ce jour, aucune ne semble parfaitement satisfaisante. Notre intention est de les exposer et de les discuter, de juxtaposer les observations anciennes et celles que nous avons eu l'occasion de recueillir. Mais nous ne pouvons prétendre mettre un terme aux discussions en cours.

L'étude de nombreux cas anatomo-pathologiques semble devoir apporter une solution, mais la part de l'interprétation des lésions observées est grande : sont-elles la cause ou l'effet de la maladie ? L'expérimentation serait d'un précieux secours, mais nous verrons combien elle est difficile à réaliser à propos du zona dont le germe est encore inconnu.

L'observation clinique isolée ne peut suffire à faire connaître la maladie, nous n'en voulons pour preuve que l'énoncé des erreurs commises avant l'ère du laboratoire.

Seuls des travaux anatomo-pathologiques solidement étayés par une observation clinique précise, une étude complète des symptômes, basée sur un grand

nombre d'observations, sera susceptible d'aider à la formation d'une opinion précise.

Nous essaierons de réunir en un travail d'ensemble des documents jusque-là épars et nous envisagerons successivement :

L'Historique :

Quelques données anatomiques de l'Innervation Irienne,

L'étude clinique des complications oculo-motrices,

L'anatomie pathologique du zona ophtalmique,

La pathogénie du zona ophtalmique en général,

La pathogénie des complications oculo-motrices,

Les analogies avec les complications motrices des autres zonas.

Puis nous exposerons quelques observations inédites.

Interne en Ophtalmologie de M. le Professeur Terrien, de MM. les Docteurs Dupuy-Dutemps, Poulard et Morax, nous tenons à leur exprimer ici notre gratitude pour le bienveillant accueil qu'ils nous ont toujours témoigné, et nous les remercions de nous avoir autorisée à publier les observations recueillies dans leurs services.

HISTORIQUE

Connu depuis l'antiquité, le zona fut décrit par les anciens sous des appellations diverses : feu de Saint-Antoine, Erysipèle postulosum, Pline l'Ancien, le premier, le nomme Zoster.

Pendant une longue période, il est confondu avec d'autres éruptions cutanées ; au XVIII^e siècle, Pinel lui assigne une place entre l'érysipèle et la dartre.

En 1858, Mackensie le décrit incomplètement.

En 1864 seulement, Trousseau donne une description complète de l'affection. A partir de cette époque, les observations abondent, les complications oculaires attirent l'attention de nombreux auteurs.

Nous ne pouvons manquer de signaler le remarquable rapport d'Hutchinson, qui aborde la pathogénie du zona et de ses complication, les attribuant à une atteinte du ganglion de Gasser ou du Mésocéphale. Pour lui, les complications oculaires sont en rapport avec le territoire nerveux atteint : l'œil est touché chaque fois que les lésions cutanées atteignent le territoire du nerf nasal, et dans ce cas seulement.

L'année suivante, cette règle est démentie par Bowman qui nie les rapports entre les complications oculaires et la topographie de l'éruption. Pour lui, le zona serait dû à l'excitation de l'extrémité des nerfs sensibles.

A cette époque, on note des observations cliniques sans essai d'explication pathogénique.

Les conclusions d'Hutchinson sont reprises par Steffan qui en atténue la rigueur. Il distingue les lésions cornéennes du zona, de la kératite neuro-paralitique, et les rapporte à l'irritation des nerfs trophiques qui accompagnent le trijumeau.

Bowman, Wyss discutent des rapports du zona et de l'herpès. Quelques années plus tard, en 1870, Galezowsky donne une description clinique détaillée du zona ophthalmique.

Alors que les auteurs s'étaient jusque-là bornés à constater des faits cliniques et à soulever des problèmes pathogéniques sans données précises, Wyss, le premier, en 1871, apporte une étude histologique. Il examine des coupes du trijumeau et du globe oculaire, et attribue le zona à une névrite primitive du ganglion de Gasser, les complications oculaires étant liées à l'irritation des nerfs trophiques.

En 1872, la thèse d'Hybord apporte des conclusions nouvelles : Reprenant la théorie d'Hutchinson, il conclut que l'iris et la cornée souffrent rarement quand l'éruption ne siège pas sur le territoire des branches du nasal, qu'ils souffrent habituellement quand tout le côté du nez est envahi.

La pathogénie des complications oculo-motrices est reprise par Gossetti qui signale une paralysie de l'abduction. Les complications oculo-motrices plaident en faveur de l'origine nerveuse centrale de l'affection.

A la même époque, Coppez, de Bruxelles, réfute à

nouveau la théorie d'Hutchinson concernant les rapports des complications oculaires avec la localisation de l'éruption. En 1878, Pacton, dans sa thèse, attribue les vésicules à une « sécrétion séreuse provoquée par les extrémités papillaires des fibres nerveuses sensibles ».

Tous ces auteurs relatent des observations de zona ophtalmique avec ou sans complication, en discutent la pathogénie, s'appuyant sur des constatations cliniques, plus rarement anatomo-pathologiques. Mais le problème étiologique est soulevé pour la première fois en 1883 par Landouzy : pour lui, le zona est une maladie infectieuse bien définie, à évolution cyclique, conférant l'immunité, et doit être distinguée d'éruptions zostériformes à caractères éruptifs identiques, mais sans réaction générale infectieuse, et qui sont toujours symptomatiques d'une névrite d'origine variable.

Dès lors, deux écoles sont en présence : les uns admettant la théorie infectieuse de Landouzy, alors que d'autres la combattent.

En 1897, une nouvelle hypothèse se fait jour, avec Brissaud. Frappé par la disposition de l'éruption, il établit un rapport avec la métamérie embryonnaire de l'axe cérébro-spinal. Les observations de zona avec hémiplégie tendent à attribuer une origine nerveuse centrale à l'affection.

L'origine encéphalique est reprise par Sulzer dans sa thèse, en 1878, alors que Pitres et Vaillard constatant des lésions de la branche ophtalmique du triju-

meau, concluent à l'origine nerveuse périphérique du zona.

En 1900, les théories névritique et infectieuse sont niées par Abadie, qui veut voir dans le zona une atteinte des nerfs vaso dilatateurs et des artérioles. L'éruption siègerait non sur le territoire du nerf, mais sur celui de l'artère.

Plus probants sont les travaux de Head et Campbell en 1901. Ces auteurs pratiquent de nombreuses autopsies avec examens histologiques du ganglion de Gasser, du trijumeau et du système nerveux central; ils aboutissent à une théorie ganglionnaire, et établissent la disposition rhizomérique de l'éruption. Le zona est, dès lors, considéré comme une ganglio-neuro-radiculite du Neurone sensitif, et le terme de Polymyélite postérieure peut lui être appliqué.

De nouvelles autopsies pratiquées par Wyss, Thomas et Heuyer, aboutissent à des conclusions analogues.

La théorie infectieuse est reprise par Desirat dans sa thèse; il signale une observation personnelle de paralysie du moteur oculaire externe.

Nous citerons, au cours des années suivantes, les observations de Dufour qui signale une paralysie isolée de l'accommodation, de Galezowsky, avec paralysie du moteur oculaire externe.

Essayant d'élucider l'étiologie du zona, Widal, Sicard et Ravaud analysent le liquide céphalo-rachidien, et constatent une lymphocytose, retrouvée ultérieurement par Chauffard et Rendu, puis par d'au-

tres auteurs, cette notion étant, d'ailleurs, devenue classique.

Les années suivantes, de nombreux cliniciens signalent des cas de zona ophtalmique avec complications oculo-motrices. Mentionnons l'observation de Rollet avec paralysie du droit inférieur.

André Thomas pratique de nouveaux examens anatomo-pathologiques et invoque la tuberculose dans l'étiologie du zona. Ses travaux sont repris en 1915 par Artaud, de Vevey, qui met les névralgies sur le compte de l'envahissement par les toxines tuberculeuses.

Quelques années plus tard, Loeffler explique les paralysies oculaires par l'atteinte des nerfs par contiguïté. Il pense que les nerfs moteurs et sensitifs sont lésés en un point où ils sont topographiquement voisins, avant l'entrée dans l'orbite.

Wilbrand et Saenger, dans leur traité de neurologie oculaire, après avoir exposé les travaux de leurs prédécesseurs, se rangent aux côtés des partisans de la théorie nerveuse périphérique. Pour eux aussi, l'infection atteint les nerfs oculo-moteurs par contiguïté.

Au cours de ces toutes dernières années, les études anatomo-pathologiques et les essais pathogéniques sont repris par Marinesco et Draganesco, qui donnent une étude histologique détaillée du système nerveux central et périphérique au cours du zona.

Nous signalerons le travail publié en 1925 dans les annales d'oculistiques, par Valières Viallex, P. Veil et Isnel.

Citons enfin les observations récentes de Redslob,

de Strasbourg, avec paralysie du sphinter irien, à laquelle il assigne une origine périphérique, les observations de Guillaïn, Lagrange, Velter, de Renard en 1928.

L'analogie entre le zona et d'autres éruptions : herpès, varicelle, frappe les cliniciens. Les expériences de Netter en particulier, établissent la parenté entre le virus de l'herpès et celui de l'encéphalite. C'est alors que furent essayées des inoculations de vésicules d'herpès et de zona, des examens bactériologiques du liquide des vésicules. Ces expériences sont peu concluantes.

Levaditi consacre un important travail aux analogies de l'herpès et du zona, ce dernier n'ayant pu être reproduit expérimentalement. « Le virus du zona nous échappe, il nous échappera aussi longtemps qu'il sera impossible de l'inoculer aux animaux de laboratoire. »

ANATOMIE

DE L'INNERVATION PUPILLAIRE

Il nous paraît indispensable, au seuil de cette étude, d'exposer quelques points anatomiques de l'innervation pupillaire, qui aideront à comprendre les théories pathogéniques que nous discuterons par la suite. Il nous paraît inutile de faire une étude anatomique complète de l'innervation motrice du globe, renvoyant aux traités classiques, mais certains points de l'innervation irienne nous paraissent devoir être précisés. Nous empruntons en grande part notre description au travail du Docteur Magitot.

L'innervation de l'iris est, en totalité, sous la dépendance du système sympathique. Les filets dilateurs venant du sympathique cervical, les filets contracteurs empruntant la voie du III. Nous décrivons donc 2 systèmes d'innervation, dépendant chacun de 2 centres ganglionnaires, l'un périphérique, l'autre mésocéphalique ou bulbo-protubérentiel. Les centres périphériques sont les points d'origine des cellules sympathiques, dont les cylindraxes se rendent à l'iris par des voies plus ou moins détournées. La suppression anatomique ou fonctionnelle d'un de ces ganglions entraîne la prépondérance du centre non lésé.

On a cru longtemps que ces centres possédaient une autonomie; ils sont, en réalité, sous la dépen-

dance de centres plus élevés sur lesquels nous reviendrons ultérieurement. La dilatation et la constriction de la pupille sont donc régies par une chaîne nerveuse constituée par 2 neurones dont l'un se termine dans le ganglion, l'autre y prenant son origine.

« Cette particularité anatomique d'une voie nerveuse périphérique à 2 chaînons, est la caractéristique de l'innervation motrice sympathique. Aussi les fibres pupillaires contrictrices qui parcourent le tronc du III, ne sont-elles que des fibres d'emprunt, au même titre que les fibres pupillaires dilatatrices qui parcourent le nerf ophtalmique branche du V. L'une et l'autre font partie du système autonome cranien, système qui apparaît dans le vague, dans le VII et dans le IX, nerfs qui, tous sur une partie de leur trajet, présentent 1 ou plusieurs ganglions sympathiques ».

Nous examinerons successivement les deux systèmes dilatateurs et contricteurs avec leurs deux centres ganglionnaires et les voies nerveuses qui en dépendent.

1° *Le système contricteur* présente à étudier :

1 centre périphérique ;

1 centre mésocéphalique comprenant lui-même :

des voies centrifuges ;

des voies centripètes ;

1 centre de réflexion.

a) *Le centre périphérique* est représenté par le ganglion ophtalmique unique ou décomposé en plusieurs

ganglions accessoires; il est situé à la naissance des nerfs ciliaires courts ou dans le tronc du III.

C'est dans ce centre ganglionnaire que se trouvent les cellules régissant le tonus du sphincter, comme le prouve l'expérimentation.

Ce ganglion ophtalmique a été longtemps considéré comme autonome, possédant un pouvoir réflexe. Cette conception a été détruite par les travaux de Langley, montrant que le ganglion reçoit des incitations d'un centre mésocéphalique, et que ces incitations empruntent, pour lui parvenir, le trajet du III.

De ce ganglion se détachent les nerfs ciliaires courts qui gagnent le globe oculaire, se ramifient pour former un riche plexus dans le muscle ciliaire, à la racine de l'Iris et dans la région du limbe. Leur rôle a été démontré par l'expérimentation : la section d'un nerf ciliaire court entraîne une déformation pupillaire avec diminution des réflexes dans ce segment. La section de tous les nerfs ciliaires entraîne une dilatation pupillaire submaximale. L'excitation du bout périphérique provoque du myosis.

b) *Le centre mésocéphalique* a été autrefois confondu avec le noyau du III; il est, en réalité, indépendant mais voisin, anatomiquement double, fonctionnellement simple. Ce centre envoie à la pupille des incitations de deux sortes: excito-motrices d'une part, inhibitrices de l'autre, provoquant donc, d'une part, la contraction du sphincter; d'autre part, son relâchement, cette dernière action étant associée à une excitation du dilatateur de la pupille.

L'action inhibitrice de ce centre présente des traductions cliniques, à l'exclusion de son action excitomotrice. En effet, les seuls cas de spasmodicité du sphincter sont accompagnés de modification des réflexes, et ont, pour la majorité des auteurs, une origine périphérique.

Au centre mésocéphalique sont annexées des voies centripètes et des voies centrifuges.

a) *Voies centripètes.* — Celles-ci apportent au centre des incitations fonctionnelles, leur trajet exact est mal connu. Elles paraissent être au nombre de 3. La voie la plus importante provient des voies optiques : Nerf optique et Tubercule quadrijumeau antérieur, par les fibres visuelles elles-mêmes qui envoient un embranchement au centre mésocéphalique avant d'atteindre le corps genouillé externe, c'est le chemin suivi par le réflexe photo-moteur. Mais d'autres incitations parviennent par des fibres pupillaires fonctionnellement indépendantes.

Une deuxième voie est constituée par les centres visuels occipitaux. On a discuté la participation de ces centres dans la production du réflexe photo-moteur : leur rôle est, par ailleurs, incontestable : production du réflexe de Haab.

Enfin, il faut signaler une troisième voie qui n'est connue que physiologiquement et qui régit un mouvement combiné, improprement appelé : réflexe à la convergence.

β) *La voie centrifuge* est formée par les cylindraxes des cellules du centre mésocéphalique. Le trajet ini-

tial intra-pédonculaire de ces fibres est inconnu, les observations anatomo-cliniques permettent de supposer qu'elles sont voisines du noyau du III. Nombreuses sont, en effet, les paralysies radiculaires du III avec iridoplégie, mais elles en sont distinctes, comme en témoignent les atteintes nucléaires totales du III avec intégrité de la pupille. A partir de l'origine apparente du III, les fibres pupillaires empruntent le trajet de ce nerf. Leur siège exact est inconnu, et, là encore, c'est la clinique qui permet de les localiser au centre même du tronc nerveux; en effet, seule la section du tronc du III provoque l'iridoplégie, les paralysies tronculaires par compression laissent la pupille intacte.

2° *Le système dilatateur* comprend :

- 1 ganglion périphérique;
- 1 système bulbo médullaire avec :
 - des voies centrifuges;
 - des voies centripètes;
 - 1 centre de réflexion.

a) *Le centre périphérique* est représenté par le ganglion cervical supérieur. Les cylindraxes des cellules nerveuses qu'il contient constituent les nerfs ciliaires longs qui innervent l'iris. Le pouvoir irido-dilatateur de ce centre a été prouvé par l'expérimentation : l'excitation électrique provoque de la mydriase, sa résection ou le badigeonnage à la nicotine entraîne un myosis non maximal, avec persistance des ré-

flexes, ce myosis n'étant, d'ailleurs, pas définitif. L'influx nerveux est transmis à l'iris par des fibres qui empruntent le trajet du plexus carotidien, traversent l'anastomose sympathico-gassérienne, passent dans le nerf ophtalmique, et arrivent au globe par les nerfs ciliaires longs. Ceux-ci vont se terminer à la base de l'iris, présentant des anastomoses avec les ciliaires courts. Ils paraissent être uniquement irido-dilatateurs, leur excitation provoque une mydriase complète ou partielle si un seul nerf est excité.

L'influx nerveux n'a pas son point de départ dans le ganglion cervical supérieur. De même que le ganglion ciliaire celui-ci n'est qu'un relai, l'origine de l'incitation motrice réside dans un système supérieur bulbo-médullaire.

b) *Le système bulbo-médullaire*, ou plus exactement les centres bulbo-médullaires, sont pairs et symétriques, étendus dans le bulbe et la moelle cervicale; leur dualité est non seulement anatomique, mais fonctionnelle. La limite inférieure de ce centre correspond à la première dorsale. La limite supérieure est moins nette et se perd dans la protubérance.

Ce centre reçoit des incitations et transmet au ganglion cervical des influx toniques et inhibiteurs.

a) *Les voies centripètes* ont leur point de départ dans le Cortex ou les centres sous-corticaux, ce qui est prouvé par l'expérimentation et la clinique. Les voies centripètes ont un trajet précis inconnu, passant par le bras postérieur de la capsule interne.

β) *La voie centrifuge* est représentée par la moelle cervicale et les premiers segments de la moelle dorsale. Les fibres s'échappant des centres bulbo-médullaires gagnent les rami-commicantes, puis les 1^{re} et 2^e paire dosale, l'anse de Vieussens, le sympathique cervical, et se terminent autour des cellules du ganglion cervical supérieur.

En résumé, l'innervation de l'iris est sous la dépendance de deux centres situés dans le névraxe agissant l'un et l'autre par l'intermédiaire de ganglions périphériques d'où partante des filets nerveux se rendant à l'iris.

« La conséquence en est que l'élimination d'un de ces ganglions périphériques produit un effet bien plus considérable que l'élimination des centres plus élevés. Nous en avons un exemple dans la suppression du chaînon mésencéphalique, et nous savons par exemple que la section du III ne produit pas une mydriase plus large que la section du nerf optique qui, elle, supprime les réflexes rétinien ».

CLINIQUE

Fréquence des complications.

Dans l'ensemble, la fréquence des complications oculaires du zona ophtalmique varie peu suivant les statistiques :

Hutchinson observe 6 cas compliqués sur 24 cas de zonas ophtalmiques ;

Hybord observe 44 cas compliqués sur 98 cas de zonas ophtalmiques ;

Pacton observe 89 cas compliqués sur 126 cas de zonas ophtalmiques ;

Kock observe 46 cas compliqués sur 80 cas de zonas ophtalmiques ;

Sattler, d'après Hébra, observe 42 % cas compliqués.

Tout récemment, Valières Viallex, P. Veil et Isnel, dans un travail des annales d'oculistiques, citent 9 cas compliqués sur 12 observations de zona.

Conditions d'apparition.

De l'étude que nous avons faite, il ressort que les complications ne sont pas en rapport avec la gravité du zona, et on connaît des cas de zonas larvés avec éruption discrète se compliquant de lésion oculaire.

Pour Sulzer, au contraire, les complications sont l'apanage des formes plus sévères, à évolution pro-

longée, avec poussées successives, et surtout précédées de douleurs névralgiques particulièrement intenses et rebelles.

Date d'apparition.

Les complications surviennent au summum ou au déclin de l'éruption, très exceptionnellement la précédent, peuvent parfois n'apparaître qu'après la guérison des lésions cutanées.

Les troubles oculo-moteurs parfois isolés, sont souvent précédés ou accompagnés d'autres complications, le zona touche, en effet, le globe avec grande fréquence, et nous ne ferons que signaler les autres localisations possibles du virus.

La Conjonctive réagit presque toujours par une hyperhémie plus ou moins marquée, avec larmoiement, parfois vésicules de la conjonctive auxquelles succède une zone d'anesthésie.

La Cornée serait atteinte dans 35 % environ des cas de zona ophtalmique. Il peut s'agir de vésicules contemporaines de l'éruption cutanée, guérissant avec elle et ne laissant comme séquelle qu'une petite taie entourée d'une zone d'anesthésie plus ou moins complète.

D'autres fois, existe une véritable ulcération susceptible de suppurer, parfois même un ulcère profond et profondément infecté évoluant vers la panophtalmie.

A côté de cette kératite superficielle, on peut voir une kératite parenchymateuse circonscrite ou diffuse,

primitive ou secondaire à une ulcération superficielle.

Pour Rollet, l'atteinte de la conjonctive et de la cornée constitue un signe du zona réalisant le zona oculaire avec sa triade : éruption cutanée, douleur, atteinte des membranes superficielles de l'œil.

L'Iris réagit parfois secondairement aux lésions cornéennes. Mais on peut observer une iritis ou même une irido-cyclite primitive bénigne avec *restitutio ad integrum*, ou iritis séreuse avec synéchies persistantes, précipités de cyclite sur la membrane de Descemet. Cette iritis peut entraîner une hypertension oculaire. D'autres fois, le glaucome est primitif en apparence. On peut, en effet, avec Morax, distinguer :

Le glaucome secondaire à une irido-cyclite et le glaucome latent réveillé par l'infection zostérienne. Plus rarement, on peut noter une névrite optique, une rétinite avec hémorragies, une hémorragie de la chambre antérieure. Le sympathique peut être lésé, réalisant un syndrome de Claude Bernard Horner.

Les paralysies oculo-motrices qui, seules, font l'objet de cette étude, peuvent atteindre les différents nerfs de l'œil isolément ou associant plusieurs paralysies.

Nous envisagerons successivement les diverses localisations qui ont été observées :

1° *Paralysies du moteur oculaire commun*. — Celle-ci peut être complète ou parcellaire.

a) *La paralysie complète du moteur oculaire commun* se manifeste par ses signes habituels : strabisme externe avec abolition ou diminution des mouvements d'adduction, d'élévation et d'abaissement du globe; diplopie croisée avec déviation des images en hauteur. Ces symptômes sont d'ailleurs masqués par un ptosis qu'il ne faudra pas confondre avec un faux ptosis inflammatoire, fréquent au cours du zona ophthalmique. La pupille est en mydriase, ses réflexes sont abolis; enfin, la vision de près est troublée par la paralysie de l'accommodation. Ces paralysies complètes rétrocedent plus ou moins rapidement, laissant parfois subsister un ou deux symptômes.

Nous en avons retrouvé 12 cas dans la littérature. Ce sont les observations de Ginsberg, Schlesinger et Hutchinson, cités par Wilbrand et Saenger, celle de Cohn avec mydriase ayant persisté six mois après la disparition des autres symptômes, celle de Schlesinger, citée par Desirat dans sa thèse, de Schiffer où le zona était secondaire à un cancer du sphénoïde, enfin celle de Rollet et Colrat, en 1926, où la paralysie du III s'accompagnait d'hémiplégie croisée, de Saint-Martin, en 1929.

b) *Les paralysies parcellaires du moteur oculaire commun*, dont la fréquence est plus grande, peuvent atteindre un muscle isolé ou un groupe musculaire.

Le ptosis seul est signalé 4 fois par Hutchinson, Fouchard, Valières Viallex, P. Veil et Isnel; de Saint-Martin.

La paralysie isolée du droit interne est décrite 2 fois par Hutchinson et Gosetti.

Nous n'avons pas retrouvé de paralysie isolée de l'abaissement ni de l'élévation.

La paralysie de l'accommodation est signalée 1 fois par Hassner.

La paralysie isolée du sphincter irien a été retrouvée 8 fois dans les observations de Cœttinger, Cohn, cités par Wilbrand et Saenger; Dufour note une mydriase rétrocedant en quelques jours. Barano note 2 observations de rigidité pupillaire; Valière Viallex, P. Veil et Isnel citent 3 observations.

Ces paralysies isolées de la musculature intrinsèque s'accompagnent bien souvent de modifications iriennes plus ou moins accentuées :

Il s'agit d'atrophie de l'iris, en placards parfois visible à l'éclairage oblique, demandant dans la plupart des cas à être attentivement recherchée à la lampe à fente.

Ces atrophies iriennes ne s'accompagnent pas de réaction inflammatoire, on ne note jamais de synéchie, ni de dépôt de cyclite; elles pourront donc être facilement différenciées des atrophies secondaires à une iritis, et la rigidité pupillaire sera rapportée à sa véritable cause.

Les paralysies peuvent encore être associées, c'est ainsi qu'on peut voir : le ptosis associé à des troubles pupillaires, comme dans les observations d'Hutchinson, Wangler, Barano, et Valière Viallex, P. Veil et

Isnel, où existait un ptosis et une mydriase; comme dans l'observation de Tardy, qui note un ptosis avec paralysie de l'accommodation.

L'association des paralysies intrinsèques et extrinsèques peut également se voir. Nous citerons les observations de :

Vernon, cité par Michel, où existait un ptosis avec mydriase et strabisme divergent;

De Valude et Gallois, en 1924, avec ptosis et paralysie du droit supérieur, puis, ultérieurement, ptosis du côté opposé;

De Valière Viallez, P. Veil et Isnel, qui notent deux cas de ptosis, mydriase et diplopie verticale homonyme;

De Bowater et Vernon, de Desirat, avec ptosis et paralysie du droit interne.

c) *Les paralysies du moteur oculaire externe* sont plus rares. Nous n'insisterons pas sur leur symptomatologie banale : strabisme interne, impossibilité de porter le globe en dehors, diplopie homonyme.

7 cas ont été publiés par Hutchinson, Gosetti, Bowman, Weidner, cités par Wilbrand et Saenger. Enfin, Galezowsky et Beauvois mentionnent une observation de paralysie du VI accompagnée de ténonite; de Saint-Martin, publie deux observations de paralysie isolée du VI.

d) *Les paralysies du pathétique* sont exceptionnelles ne se manifestant que par une diplopie homonyme avec décalage en hauteur des images.

4 observations seulement sont rapportées. Ce sont celles de Lesser, de Desirat, de Traquais et de Caspar.

L'association de plusieurs paralysies a été signalée. Valière Viallex, P. Veil et Isnel signalent un cas de paralysie totale du III avec parésie du VI, et un cas de paralysie partielle du III avec parésie du VI.

e) *L'ophtalmoplégie complète* est mentionnés 6 fois dans les observations de Ginsberg, Schlesinger, Hutchinson, Higgins, Brissaud; elle coïncide dans ce cas avec la dysarthrie. Enfin, Velter publie une observation en 1926 où les troubles cédèrent à un traitement antispécifique.

Dans l'ensemble, l'étude des travaux faits jusqu'à ce jour nous a donc permis de retrouver :

11	observations de paralysie complète du III;
30	— — — dissociée du III;
8	— — — du VI;
4	— — — du IV;
6	— d'ophtalmoplégie complète;
2	— d'association de paralysie du III

et du VI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La connaissance des lésions anatomo-pathologiques du zona remonte au siècle dernier.

Sasportas, dans sa thèse, rapporte l'opinion de Weidner, qui publie un compte rendu d'autopsie après zona ophtalmique. Il note un rétrécissement du trijumeau à sa sortie du Pont de Varolle, avec hyperhémie de la Pie Mère.

A l'entrée du nerf dans le ganglion de Gasser, on voit un nouveau rétrécissement; là, les éléments du nerf sont dissociés : entre les faisceaux isolés, on constate un liquide épais rougeâtre. Les cellules ganglionnaires irrégulières, sont fortement pigmentées.

Plus tard, Serre note une coloration gris jaunâtre du ganglion.

En 1900, Head, Campbell, donnent une description magistrale des lésions anatomo-pathologiques du zona, puis de nombreux auteurs les étudient à nouveau. Nous mentionnerons seulement les descriptions de Wyss, de Raposi au début de ce siècle.

En 1904, Lauber signale des autopsies suivies d'examens histologiques. En 1921, Gilbert, de Munich, publie une étude anatomo-pathologique. A la même époque, Meller donne une description détaillée des lésions observées à l'autopsie.

Au cours de ces dernières années, André Thomas et

Heuyer publient de nouvelles observations. Tout récemment, Rollet et Colrat, constatent une atteinte du ganglion de Gasser et des nerfs qui en émergent, en même temps que des centres mésocéphaliques. En 1927, Marinesco et Drăganescu, reprenant leurs travaux antérieurs, donnent une description très complète des altérations nerveuses centrales et périphériques au cours du zona ophtalmique.

1° *Ganglion de Gasser*. Le ganglion de Gasser, d'aspect souvent normal, est d'autres fois tuméfié, augmenté de volume.

L'examen histologique des coupes permet toujours de déceler des modifications importantes retrouvées par tous les auteurs.

Les lésions sont à la fois intersticielles et parenchymateuses.

En maints endroits, on note une infiltration d'éléments mononucléés groupés en îlots, ou disséminés, créant une infiltration diffuse.

Par places, les cellules nerveuses ont disparu, elles sont déchiquetées, les capsules péricellulaires ont proliféré. D'autres cellules sont vacuolisées.

Les parois vasculaires sont épaissies, alors que la lumière est considérablement rétrécie. D'autres capillaires sont, au contraire, dilatés, gorgés de sang. On note, par ailleurs, une importante suffusion sanguine. Au centre de ces foyers, la substance ganglionnaire a disparu, persistant seulement à la périphérie, elle prend alors souvent la forme d'amas colorés en bleu foncé par la méthode de Nissl. On ne note nulle part

de chromatolyse, ni de cellule à noyau excentrique, indice de dégénérescence du système nerveux.

La capsule du ganglion est épaissie, infiltrée d'amas lymphocytaires.

A un stade plus avancé, la capsule est totalement transformée en tissu fibreux, le sang extravasé se résorbe, et le pigment hématique se modifie *in situ*.

Dans l'ensemble, les modifications de structure du ganglion de Gasser sont essentiellement liées à l'infiltration cellulaire, aux hémorragies, il n'existe pas, à proprement parler, de destruction du tissu noble du ganglion, c'est là une des causes de la régression des troubles cliniquement observés.

La racine sensitive du trijumeau présente un double processus de dégénérescence et de régénération.

Au niveau du bout central du nerf, des cylindraxes totalement détruits voisinent avec des cylindraxes sains. La dégénérescence de la racine commencerait, pour Head et Campbell, 10 jours après l'éruption. Au niveau du bout périphérique, les lésions sont analogues, mais moins accentuées.

Dans les cas anciens, on note des fibres régénérées naissant du cylindraxe.

Le nerf ophtalmique est, lui, aussi, le siège d'hémorragies visibles, tant à son origine qu'à sa terminaison cutanée.

Par places, les fibres nerveuses ont disparu, remplacées par un tissu d'aspect homogène, parsemé de

cellules en pycnoses, et entouré d'éléments inflammatoires.

Le ganglion et les nerfs ciliaires participent à l'infiltration cellulaire et sanguine, suivie, dans plusieurs cas, jusqu'aux terminaisons des nerfs.

Bulbe. Protubérance. Pédoncule. — Au niveau de ces centres, des perturbations analogues ont pu être suivies, elles siègent uniquement sur la racine sensitive descendante du trijumeau, à l'exclusion de la racine motrice ascendante qui est indemne. On note « de petits foyers hémorragiques, ou de petits amas de corps granuleux différents des grains noirs de dégénérescence, dissociés comme par un liquide d'œdème, siégeant dans la racine descendante elle-même, ou dans la substance gélatineuse ».

Rollet et Colrat n'ont jamais retrouvé de modifications histologiques, ni du trijumeau dans son trajet intra-protubérantiel, ni des noyaux d'origine du III et du VI.

Les méninges sont toujours épaissies, infiltrées d'éléments mononucléés qui traversent les enveloppes méningées et pénètrent dans la cavité rachidienne.

Nous serions incomplets si nous terminions ce chapitre d'altération des centres sans parler des examens de la moëlle pratiqués à propos du zona du tronc ou des membres qui ont été parmi les premiers décrits :

La moëlle présente une importante réaction inflammatoire vasculaire et périvasculaire, avec hémorragies en foyers, dilatation des vaisseaux qui sont entourés d'une zone de réaction cellulaire à éléments mononucléés. En outre, existe une infiltration cellulaire diffuse ou en foyers mal circonscrits, formés d'amas mononucléés. A ce niveau, les cellules sont plus ou moins détruites, atrophiées. Lhermitte insiste sur la nécrose cellulaire, rappelant celle des ganglions avec disparition de la coloration élective des fibres et des cellules nerveuses. D'autres auteurs, avec Edinger, sont frappés, au contraire, par la conservation morphologique des cellules nerveuses.

Seule la corne postérieure du côté correspondant à l'éruption cutanée, est atteinte. Il s'agit d'une véritable polyomyélite postérieure. Parfois, les lésions empiètent sur le côté opposé.

Il nous faut enfin parler des :

Lésions sympathiques, récemment décrites par Thomas et Laminière. Il s'agit de dégénérescence des rami communicantes se prolongeant dans la colonne intermedio-latéralis de la moëlle.

Edinger et Lhermitte décrivent, en outre, des foyers hémorragiques et inflammatoires. D'ailleurs, Head et Campbell avaient déjà montré que les lésions histologiques des ganglions rachidiens prédominaient au niveau des ganglions qui reçoivent le plus les excitations venues du sympathique viscéral, et dans la zone ganglionnaire d'où émergent les filets sympathiques.

Dans l'ensemble, les lésions anatomo-pathologiques du zona ne sont donc pas uniquement radiculo-ganglionnaires, mais beaucoup plus étendues, pouvant toucher tous les éléments du névraxe, gardant partout le même caractère inflammatoire.

PATHOGENIE ET ETIOLOGIE DU ZONA

I. — PATHOGÉNIE

L'étude anatomo-pathologique montrant l'étendue variable des lésions du zona, rend compte de la multiplicité des théories pathogéniques :

La lésion primitive siège-t-elle, comme le voulait Hutchinson, au niveau du ganglion de Gasser ou du mésocéphale, et les lésions oculaires sont-elles secondaires à l'irritation des nerfs ciliaires? La névrite périphérique est-elle primitive?

Devons-nous penser avec Brissaud que l'affection est à point de départ médullaire?

Enfin s'agit-il d'une affection vasculaire comme le veut Abadie?

Plusieurs théories se trouvent donc en présence, que nous essaierons de résumer en :

Théories : ganglionnaire;
de névrite périphérique;
nerveuse centrale;
vasculaire.

1° *Théorie ganglionnaire.*

Le zona ophtalmique résulterait de l'irritation des ganglions spinaux ou du ganglion de Gasser. « La maladie Zoster se localise sur un ganglion nerveux

comme la maladie ourlienne se détermine sur la parotide, et l'érysipèle sur le derme. ».

Cette hypothèse s'appuie essentiellement sur des arguments histologiques et se trouve confirmée par les autopsies de Baerenspur, en 1861, de Wagner, de Pitres et Vaillard, de A. Thomas.

2° Théorie de névrite périphérique.

Le zona serait lié à l'altération primitive d'un nerf périphérique comme en témoignent quelques observations. Charcot signale un zona sur le trajet du sciatique après blessure de cuisse, Rouget signale un zona du bras après brûlure sur le trajet du brachial cutané interne.

Mais l'expérimentation ne permet pas de vérifier ces hypothèses : Luca, en Italie, ne parvient pas à reproduire un zona après irritation directe ou indirecte d'un nerf périphérique.

3° Origine nerveuse centrale.

Nous avons décrit les lésions mésocéphaliques possibles dans le zona, qui permettent de penser à une origine nerveuse centrale. Les observations relatées par Brissaud, de zona compliqué d'hémiplégie, fournissent un nouvel argument.

Mais, quelle que soit la lésion primitive : ganglionnaire, tronculaire ou centrale, quel rapport a-t-elle avec la lésion cutanée ?

La encore, plusieurs théories sont en présence :

Pour Coppez, « le zona est une manifestation dûe à

l'irritation des nerfs spinaux appelés nerfs trophiques, et agissant directement sur les éléments anatomiques et sur leur nutrition ».

Pour d'autres auteurs, l'éruption est liée aux troubles fonctionnels des fibres vaso-motrices qui accompagnent les nerfs sensitifs à leur extrémité périphérique.

Pour d'autres, il s'agit d'une irritation des terminaisons cutanées des nerfs sensitifs. Celles-ci peuvent même être touchées primitivement, c'est là l'opinion de Marinesco et Draganesco. Pour eux, le virus du zona pénètre par la peau où il produit des lésions spéciales des couches malpighiennes, puis il se propage dans les travées du derme, chemine le long du tronc nerveux jusqu'aux ganglions spinaux et au ganglion de Gasser, puis se transmet aux racines et à la corne postérieure de la moëlle, « il peut se propager à la cavité rachidienne et donner naissance à la lymphocytose si abondante ».

4° *Théorie vasculaire.*

Elle a été soutenue tout d'abord par Abadie qui voyait dans le zona une intervention des filets sympathiques, ceux-ci étant irrités dans le crâne par une action vasculaire vaso-motrice.

Cette théorie est reprise par Thomas et Heuyer, qui pensent que le zona peut être lié à un processus hémorragique, secondaire aux lésions du système sympathique entraînant une dilatation vasculaire et une extravasation sanguine.

II. — ÉTIOLOGIE

L'origine infectieuse du zona, défendue par Landouzy, est actuellement admise. La maladie Zoster constitue bien un syndrome infectieux, endémique et épidémique conférant l'immunité se caractérisant par un syndrome fébrile avec phénomènes généraux, précédé d'une période d'incubation, s'accompagnant d'adénopathie.

Mais l'origine de cette infection est plus douteuse, la recherche du germe du zona a donné lieu à de nombreux travaux.

Au risque de dépasser les limites que nous nous sommes assignées, nous résumerons très brièvement les recherches modernes qui semblent devoir compléter utilement notre travail.

Achard, Loeper, Vidal, Le Sourd, les premiers, examinèrent le liquide céphalo-rachidien. Si la réaction cellulaire est à peu près constante, les examens bactériologiques restent, par contre, négatifs. Cependant, un cocci prenant le Gram a pu être retrouvé par Nicolau.

L'expérimentation ne sera guère plus heureuse. Des essais d'inoculation de liquide céphalo-rachidien ou de vésicule de zona à la cornée et dans la chambre antérieure du lapin, restent infructueux. Lipschutz, puis Marinesco et Draganesco obtiennent une kératite après inoculation de vésicule à la cornée du lapin. Ils décrivent des corpuscules zostériens retrouvés à la fois dans les vésicules et dans la cornée inoculés,

dont l'existence est contestée ultérieurement par Blanc et Caminopetros.

Les essais d'inoculation de Levaditi restent également négatifs.

Nombre d'auteurs sont frappés par l'analogie entre le zona et certaines affections, en particulier l'herpès et la varicelle.

L'herpès et le zona présentent bien quelques caractères cliniques voisins, mais la topographie de l'éruption, les caractères histologiques diffèrent. L'herpès a pu être inoculé, les deux affections doivent, en définitive, être nettement séparées.

Pour Levaditi, « l'herpès et le zona sont des processus infectieux attribuables à des virus assez apparentés, quoique suffisamment dissemblables pour qu'une différenciation histologique soit pleinement justifiée ».

L'analogie entre le zona et la varicelle attire depuis longtemps l'attention des cliniciens. Nombreux sont les cas où les deux éruptions coexistent, où la contagion paraît probable. Y a-t-il identité de forme ? Le problème non encore résolu dresse les uns contre les autres unicistes et dualistes.

Les unicistes, avec Netter, invoquent la spécificité rigoureuse de la réaction de fixation croisée entre varicelle et zona, certains faits cliniques de contagion, ils admettent avec Flandin que « la varicelle serait une manifestation primitive de l'infection, au contraire, le zona serait une manifestation tardive, systématisée ».

Les dualistes, avec Comby, concluent à la sépara-

tion nette des deux affections, dont l'une est une fièvre éruptive, l'autre une névrite à réactions humorales différentes.

Il nous paraît bien difficile d'adopter une thèse, ces trois affections ont certes des liens de parenté, sinon d'identité, elles entrent dans la classe des dermatoses neurotropes de Marinesco et Levaditi.

Mais le zona lui-même est-il une entité indivisible?

Landouzy avait distingué la maladie Zoster des éruptions zostériformes produites à l'occasion d'infections ou d'intoxications variables.

Netter confirme cette opinion : « Je tiens comme essentielle la distinction établie par Landouzy entre le zona, maladie due à un germe spécifique, et l'éruption zostériforme, syndrome traduisant une atteinte des ganglions intervertébraux, sous les influences les plus diverses. »

Les toxiques les plus variés sont à la base de cette éruption : iode, plomb, oxyde de carbone, arsenic et bismuth. Leur action élective sur le système nerveux est à souligner; il en est de même des infections incriminées : tuberculose, tabes, paralysie générale, méningite spécifique ou tuberculeuse, encéphalite, dont on a discuté, pour la rejeter, l'identité avec le zona.

L'éruption serait due à un trouble trophique lié à l'atteinte radiculo-ganglionnaire et sympathique par un agent quelconque.

Une autre hypothèse a pu être soulevée à propos des intoxications au cours des traitements spécifiques, et on s'est demandé s'il ne s'agissait pas de

phénomènes attribuables à une réaction d'Ersxheimer.

Leri, Cesary, nient les zonas bismutiques et pensent qu'il y a là simple coïncidence.

L'existence de tous les zonas symptomatiques a été mise en doute. Pour Marinesco, « toujours l'action d'un virus épithéliotrope est nécessaire ».

D'ailleurs, la section ou l'irritation du ganglion de Gasser ne provoque pas de zona, on a pu observer des cancers du ganglion de Gasser sans zona.

Pour nombre d'auteurs, il y a identité d'origine entre tous les zonas. « Il s'agit de véritables zonas essentiels occasionnés par des processus infectieux ou des intoxications qui agissent sur le système nerveux et y créent un lieu de moindre résistance où l'agent causal spécifique du Zoster se fixe. »

PATHOGENIE

DES TROUBLES OCULO-MOTEURS

Nombreuses sont les théories essayant d'expliquer l'atteinte des nerfs moteurs dans le zona.

Elles peuvent se résumer en deux grands groupes :

1° Théorie de l'origine périphérique ;

2° Théorie de l'origine centrale.

1° *Origine périphérique.*

L'origine périphérique des paralysies a été défendue par de nombreux auteurs. Leurs opinions peuvent se classer en :

Théorie mécanique ;

Théorie infectieuse.

a) *Théorie mécanique.* — L'explication peut en être fournie par analogie avec l'atteinte des nerfs moteurs dans les autres localisations du zona. Pour Ramsay Hunt et Souques, la racine antérieure motrice est touchée dans le canal de conjugaison. A ce niveau, elle est située dans un passage rétréci, au voisinage immédiat de la racine postérieure sensitive, renflée en son ganglion. L'inflammation, l'augmentation de volume de la racine sensitive et du ganglion

atteints par le processus zostérien, compriment la racine motrice contre la paroi osseuse, d'où ischémie et paralysie.

Une pathogénie analogue a été invoquée pour les nerfs oculo-moteurs.

Pour Ginsberg, les nerfs oculo-moteurs sont lésés en un point où ils sont voisins du ganglion de Gasser et du trijumeau augmentés de volume, ce sera donc avant l'entrée dans l'orbite, dans la paroi du sinus caverneux.

Sicard confirme ces données, montrant, en effet, que le trijumeau au niveau du ganglion de Gasser, est au voisinage immédiat des nerfs oculo-moteurs qui pourront être comprimés. Le VI le plus voisin sera le plus facilement touché. C'est aussi à ce niveau que les filets sympathiques seront lésés. Selon l'expression de Sicard, le trijumeau forme à ce niveau « un petit organite bien agencé dans son autonomie motrice, sensitive et sympathique ».

b) *Théorie infectieuse.* — Il s'agit alors non de compression du nerf moteur, mais de propagation de l'infection. Celle-ci peut avoir lieu en des points variés du trajet des nerfs.

Ce peut être par contiguïté dans la paroi du sinus caverneux. L'infection franchit l'enveloppe ganglionnaire et atteint la racine motrice par l'intermédiaire du tissu cellulaire. Ce peut être par propagation ascendante de l'infection qui gagne les terminaisons des nerfs moteurs, et remonte le long de leur tronc.

Pour Claude et Schaeffer, c'est au niveau des es-

paces sous-arachnoïdiens que se fait la propagation, il y aurait un processus basilaire expliquant la possibilité d'atteinte de plusieurs nerfs craniens. Ces auteurs citent une observation de zona cervico-facial se compliquant de paralysie du VII, du III et du VI. La théorie de polyomyélite postérieure leur paraît insuffisante pour expliquer l'atteinte des nerfs moteurs de l'œil. La présence de réaction lymphocytaire nette du liquide céphalo-rachidien rend compte de l'atteinte méningée qui serait secondaire à la localisation ganglionnaire. « Les espaces sous-arachnoïdiens représentent, à notre sens, la voie de propagation la plus rationnelle et la plus probable du processus infectieux. »

Enfin, on peut admettre l'hypothèse d'une lésion simultanée des racines antérieure et postérieure, créant à la fois les troubles sensitifs et moteurs, que l'agent infectieux soit le germe inconnu du zona, une tuberculose, une syphilis, ou une affection aiguë quelconque.

L'infection peut alors s'étendre à tous les nerfs moteurs, ce qui est exceptionnel, ou donner lieu à des paralysies parcellaires. C'est ainsi qu'on observe des paralysies dissociées du III.

2° *Théorie centrale.*

Cette théorie centrale a été soutenue tout d'abord par Charcot, s'appuyant sur des faits anatomo-cliniques : apparition du zona au cours d'une affection cérébrale complexe, puis reprise par Brissaud à pro-

pos de 3 observations de zona ophtalmique avec complications oculo-motrices et hémiplégie croisée.

Rendu et Magnus admettent, eux aussi, une lésion des nerfs moteurs de l'œil, contemporaine de la lésion centrale du trijumeau qui a provoqué l'éruption.

Plusieurs observations récentes de Rollet, Durnerin, signalent la coexistence d'hémiplégie et de zona avec paralysie oculaire.

Enfin, A. Thomas et Heuyer constatent des lésions hémorragiques de la protubérance au cours d'une autopsie après zona, ce qui plaide en faveur de la théorie centrale.

Il pourrait donc y avoir une lésion centrale, origine des troubles sensitifs, se localisant, d'autre part, sur les noyaux d'origine des nerfs crâniens, et susceptibles de provoquer les paralysies oculo-motrices.

Cette altération des centres serait liée parfois à une infection par un germe connu, comme la syphilis, la tuberculose, la grippe, la pneumonie, parfois à une infection par le virus zostérien, elle pourrait être traumatique ou relever d'un facteur mécanique : ramollissement, hémorragie, cancer.

Les atteintes sensitives et motrices peuvent être contemporaines ou successives, expliquant la variété des allures cliniques observées.

Cette localisation centrale rend encore compte de la rareté de l'atteinte de tous les nerfs oculo-moteurs, de la fréquence des paralysies parcellaires dissociées, de la possibilité de l'atteinte dissociée du sphincter pupillaire.

Ces paralysies sphinctériennes isolées méritent,

d'ailleurs, une mention spéciale. L'étude de leur pathogénie a fait naître d'importants débats et a, de nouveau, soulevé le problème de l'origine du signe d'Argyll Robertson. On signale, en effet, quelques observations de perte du réflexe lumineux, sans aucune autre paralysie oculaire.

Il peut s'agir, comme le voudraient certains, d'un processus névritique : Curschmann et Eisenlohr, cités par Wilbrand et Saenger, notent une névrite périphérique dans le zona. Gilbert confirme ces données par l'étude histologique des nerfs ciliaires, siège d'une réaction inflammatoire sur tout leur trajet, du ganglion ophtalmique aux ramifications terminales.

Tout récemment, Redslob se fait l'apôtre de la théorie de névrite périphérique : les troubles pupillaires seraient dûs à la lésion du ganglion ciliaire, centre irido-constricteur. Il note une observation anatomo-pathologique, montrant l'atteinte des fibres du trijumeau allant de l'ophtalmique au ganglion ciliaire, du ganglion lui-même avec destruction de ses éléments moteurs. Pour cet auteur, l'abolition du réflexe lumineux manifesterait une atteinte légère du ganglion ciliaire et ne serait que le premier stade d'une paralysie plus complète du sphincter. « Ce signe témoigne d'un acheminement de la pupille vers la paralysie complète. Au moment où on le constate, la paralysie n'a pas encore achevé son œuvre, l'éclairement ne suffit plus pour faire contracter la pupille, mais l'influx plus énergique de la convergence y réussit encore. »

La théorie de l'origine périphérique des paralysies

sphinctériennes est encore défendue par Dupuy-Dutemps. Pour lui aussi, la perte du réflexe lumineux est souvent le premier stade d'une paralysie complète du sphincter pupillaire. La lésion ne reste pas localisée au ganglion ciliaire, mais atteint également tout l'appareil neuro-musculaire de l'iris avec les cellules ganglionnaires disséminées dans la choroïde et les terminaisons des nerfs ciliaires. Mais toujours les altérations sont limitées au territoire sympathique du neurone ciliaire.

Pour Dupuy-Dutemps, ces altérations sont très souvent localisées à un territoire restreint, et ont pour conséquence immédiate une atrophie de la portion irienne correspondante, ce n'est que secondairement que se produit le signe d'Argyll Robertson.

L'étiologie du processus est infiniment variable : traumatisme intéressant le neurone ciliaire, plus souvent infection qui peut être la fièvre Zoster. Jamais ces paralysies ne sont d'origine centrale, médullaire, céphalique ou méningée, mais la coïncidence des lésions frappant à la fois le système nerveux périphérique et central, est grande.

L'observation de Guillain, Lagrange, Périssou mentionnant un signe d'Argyll Robertson unilatéral au cours d'un zona ophtalmique, vient à l'appui de cette thèse. Pour ces auteurs, les lésions irido-ciliaires si fréquentes au cours du zona, pourraient être à l'origine des paralysies du sphincter.

Ces opinions ne sont pas admises par tous. Velter, puis Renard, à propos de troubles moteurs du sphincter post-zostérien, pensent que ces paralysies

ne seraient pas d'origine périphérique, mais plutôt centrale. La preuve réside dans la coïncidence des paralysies sphinctériennes avec d'autres paralysies du moteur oculaire commun extrinsèque qui ne peuvent avoir une origine périphérique ou avec les paralysies du VI.

Ils émettent encore l'hypothèse que certains zonas avec paralysie oculo-motrice, peuvent avoir une origine syphilitique commune; les réactions humorales sont, en effet, souvent positives au cours du zona, et surtout les manifestations cèdent bien souvent au traitement spécifique.

ANALOGIE AVEC LES AUTRES LOCALISATIONS DU ZONA

Le zona ophtalmique constitue-t-il une entité morbide, ou peut-il être assimilé aux autres zonas plus fréquents?

L'identité nous paraît absolue en ce qui concerne l'anatomie pathologique. Quelle que soit la localisation du zona, il correspond à une lésion radiculo-médullo-ganglionnaire. Toujours les lésions spinales correspondent au territoire cutané atteint, ainsi que l'ont bien montré Lhermitte et Nicolas en particulier; cependant l'atteinte spinale n'est pas exclusivement localisée à l'hémi-moëlle, les lésions prédominent d'un côté, mais empiètent bien souvent sur le côté opposé.

Faure-Beaulieu et Lhermitte, reprenant les études des lésions médullaires, pensent que « la lésion de la corne antérieure et l'altération de la substance grise postérieure expliquent mieux les symptômes qu'une lésion hypothétique des racines antérieures du ganglion ».

Au point de vue pathogénie et étiologie, mêmes discussions : Existe-t-il une maladie zostérienne unique, ou doit-on, en outre, distinguer des éruptions zostériformes? On connaît la fréquence du zona chez les tuberculeux, la possibilité du zona des membres

après une lésion du tronc nerveux (Observations de Bouchard, Pacton, Verneuil).

Cliniquement enfin, l'analogie persiste. Mêmes caractères cliniques et topographiques de l'éruption, complications de même ordre : Bien que rares, les troubles moteurs existent au cours du zona, et toujours ils se manifestent dans une zone superposée au territoire de l'éruption. Ce sont, dans la majorité des cas, des paralysies spasmodiques avec modifications des réflexes et des réactions électriques. Comme les paralysies oculo-motrices, elles sont de durée variable, parfois bénignes, d'autres fois persistantes.

C'est ainsi que nous signalerons :

Au niveau des membres inférieurs, une paralysie des muscles de la loge postéro-externe de la jambe, après zona sur le trajet du sciatique.

Des paralysies radiculaires du membre supérieur, soit paralysie partielle, soit simple parésie.

Au niveau de l'abdomen, les paralysies sont exceptionnelles, un seul cas publié par Ramsay Hunt.

Un cas également de paralysie du sphincter anal signalé par Davidson.

Au niveau de la face, les troubles moteurs post-zostériens sont plus fréquents :

Paralysie des mastificateurs après zona des branches inférieures du trijumeau ;

Paralysie du voile après zona laryngé.

Claude et Schaeffer signalent une observation de zona occipito-facial et otitique avec paralysie du 3^e, 4^e, 5^e, 6^e, 7^e, 9^e et 10^e paires.

Nombreuses sont les observations de paralysies

faciales à type périphérique secondaires à un zona geniculé, réalisant alors un des éléments de la triade symptomatique décrite par Ramsay Hunt : Eruption de la conque de l'oreille, paralysie faciale et troubles de l'audition. Souques, puis Sicard recherchent toujours un zona otitique ignoré lors de paralysie faciale d'étiologie indéterminée.

Seul le zona intercostal, le plus fréquent, échappe à la règle générale, nous n'avons pas retrouvé de paralysie des intercostaux, peut-être doit-on penser avec Souques que ces paralysies sont demeurées inconnues du fait de la difficulté à les déceler, les autres muscles thoraciques et le diaphragme compensant le déficit des intercostaux.

OBSERVATIONS

1° Observations de la Clinique Ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Mme J..., âgée de 48 ans, entre le 3 septembre 1929 à la salle Daviel, venant de l'hôpital Claude-Bernard où elle avait été envoyée pour erysipèle de la face.

L'affection avait débuté il y a un mois par des douleurs frontales et périorbitaires précédant de quelques jours l'apparition d'une éruption sur le front et l'aile du nez.

Huit jours après le début de l'éruption, on constate une paralysie de l'élévateur du globe oculaire gauche, pas d'autre trouble de la motilité.

La pupille est normale et réagit normalement à la lumière et à l'accommodation. La cornée est hypoesthésiée. La vision est de 4/10, la tension oculaire est normale.

L'œil droit est normal V=9/10. Le Wassermann du sang est négatif. Rien à signaler dans les antécédents de la malade.

On institue un traitement au muthanol et cyanure de mercure.

15 jours après le début du traitement, la sensibilité cornéenne reparait, la paralysie de l'élévateur diminue.

10 jours après, la sensibilité cornéenne est normale, et le globe a retrouvé l'intégrité de tous ses mouvements.

En résumé, paralysie isolée de l'élévateur apparue 8 jours après le début d'un zona, ayant rétrocedé à la suite d'un traitement mercuriel et bismuthique, malgré l'absence de signes cliniques de spécificité.

2° Observations de la Clinique Ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu.

M. R..., âgé de 41 ans, entre le 29 septembre 1925 dans le service du professeur Terrien, à l'Hôtel-Dieu, pour une éruption de la face, ayant débuté il y a 15 jours.

3 semaines avant, le malade avait ressenti de violentes douleurs à la nuque, à la moitié gauche du crâne et à l'hémiface gauche, puis apparut une éruption de petites vésicules localisée à la moitié gauche du front et à l'aile gauche du nez.

A l'entrée dans le service, les lésions se présentaient sous forme de croutelles voisinant avec des cicatrices déprimées.

L'œil gauche présente une hyperhémie conjonctivale marquée avec sécrétion. La cornée est infiltrée dans son segment supérieur sans ulcération superficielle. La pupille est régulière, ses réflexes sont normaux. Mais il existe un ptosis de la paupière supérieure, le bord ciliaire atteint le 1/3 inférieur de la pupille dans le regard en avant.

La motilité du globe est bien conservée, l'acuité visuelle est de 1/25, la tension oculaire est normale.

Œil droit, rien à signaler $V=10/10$.

Rien de particulier à signaler dans les antécédents du malade. Le Wassermann du sang est négatif.

Les jours suivants, apparut une ulcération de la cornée nécessitant une tarsorrhaphie.

Le malade n'a pas été revu depuis sa sortie de l'hôpital.

Il s'agit donc d'un ptosis isolé.

3° Observations de la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

M. B..., âgé de 31 ans, entre le 14 octobre 1925 dans le service du professeur Terrien pour une éruption de la face.

Le début de l'affection remonte à 15 jours. A cette époque apparut de violentes douleurs de l'hémicrane droit précédant de 4 jours une éruption localisée à la moitié gauche du front, la paupière supérieure, l'aile gauche du nez.

A l'entrée dans le service, les lésions cutanées étaient au stade cicatriciel, à leur niveau existait une hypoesthésie.

L'œil gauche présente une forte injection surtout périkeratite.

Il existe un ulcère central de la cornée qui est anesthésiée en totalité. La pupille est normale. Le Wassermann du sang est positif.

Le 17 octobre apparaît une paralysie faciale gauche avec ptosis du même côté. On institue un traitement au Quinby.

Les signes de paralysie faciale rétrocedent, il ne persiste qu'une très légère déviation des traits avec hypotonie du côté gauche. Le ptosis ne se modifie pas.

En résumé, ptosis avec paralysie faciale au cours d'un zona ophtalmique chez un syphilitique.

4° *Observations dues à la complaisance du Dr Charamis.*

M. D..., âgé de 60 ans, présente en novembre 1924 un zona ophtalmique gauche localisé au front, au cuir chevelu, rien à l'aile du nez, et qui a été soigné à l'hôpital d'Aubervilliers.

Quatre jours après l'entrée du malade à l'hôpital, apparaît une diplopie qui n'a pas été précisée à ce moment, mais a rétrocedé après six injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Le Wassermann du sang était négatif, le liquide céphalo-rachidien normal.

Le malade, revu en 1929, ne présentait plus aucun signe de paralysie oculaire, les pupilles sont normales.

5° *Observations dues à la complaisance du Dr Renard.*

Mme D... vient consulter le 7 juin 1928 pour zona ophtalmique gauche intéressant l'aile du nez. L'anesthésie cornéenne est à peu près complète, mais il n'existe pas de lésion de la cornée. Le Wassermann du sang est faiblement positif. On institue un traitement au cyanure de mercure.

Un mois après le début, l'anesthésie totale de la cornée nécessite une tarsorrhaphie partielle.

Au mois de septembre 1928, c'est-à-dire trois mois après le début, on note une mydriase de l'œil gauche avec immobilité pupillaire complète. La vision est de 10/10.

Œil droit normal.

Le 16 novembre, à l'œil gauche, la mydriase persiste, la pupille ne réagit pas à la lumière, présente une légère contraction à l'accommodation. Le réflexe consensuel a disparu.

Le 7 décembre, on note une absence de contraction à la lumière, et persistance du réflexe à l'accommodation.

Il s'agit donc d'un signe d'Argyll Robertson apparu au cours d'un zona ophtalmique chez une syphilitique.

6° *Observations dues à la complaisance du Dr Valière Viallex.*

Zona ophtalmique droit, mydriase, douleurs névralgiques violentes.

M. P..., âgé de 58 ans, vient consulter le 22 septembre 1925 pour un zona ophtalmique.

Après un larmolement de quelques jours, accompagné de douleurs de plus en plus violentes dans le domaine du sus-orbitaire, l'éruption se déclare.

On constate à cette époque un épaississement des téguments de la paupière supérieure, du sourcil, de la racine du nez, du front (mais ne dépassant pas la ligne médiane). La peau prend une teinte brunâtre, rappelant d'assez près l'aspect clinique d'un érysipèle.

Pas de signes généraux, pas d'état fébrile.

Œil droit : rougeur scléro-conjonctivale et larmolement, cornée claire; pas de complications irido-ciliaires. V. O. D. normale.

Pas de tension oculaire.

Par contre, on note une mydriase très marquée du côté droit.

(La paralysie de l'accommodation est difficile à mettre en évidence, étant donné l'âge du malade.)

Œil gauche normal. V. O. G. normale. Iris normal, bons réflexes photo-moteurs. Anesthésie cornéenne et cutanée droite.

Violentes douleurs dans le domaine du sus-orbitaire, survenant par crises paroxystiques et s'accompagnant de congestion des téguments et de larmolement.

Examen général : Spécificité ancienne datant de 25 ans; pas de signes cliniques nets de spécificité nerveuse ou viscérale.

La ponction lombaire a été refusée.

Le malade est soumis au traitement spécifique. La mydriase diminue au bout de 15 jours.

Revu en juillet 1926, le malade ne présentait plus trace de paralysie du III. La pupille était normale et réagissait à la lumière.

Il persistait un épaississement de la peau avec hypoessthésie cutanée et cornéenne.

7° Observations du service du D^r Poulard.

Mme B... vient à la consultation de l'hôpital Necker en mars 1922. Elle avait présenté trois ans auparavant un zona ophtalmique gauche avec ulcération de la cornée ayant nécessité une tarsorrhaphie. Après ouverture de la tarsorrhaphie, on constate : OG Anesthésie cornéenne et hypoessthésie cutanée de la zone innervée par le trijumeau.

Pupille plus petite que la droite et présentant un signe d'Argyll-Robertson typique; avec limitation de la dilatation à l'accommodation.

Mobilité oculaire normale. Fond d'œil normal.

Tension oculaire = 18. V = 1/ avec + 6.

OD normal. T = 24. V = 1/2 avec + 2. Réflexes pupillaires normaux.

La malade a été revue en juillet 1929. L'anisocorie et le signe d'Argyll gauche persistent. L'examen de l'iris à la lampe à fente montre un bord pupillaire déchiqueté avec nombreuses synéchies postérieures, des zones d'atrophie irienne disséminées.

En résumé, signe d'Argyll Robertson après un zona ophtalmique.

On peut se demander dans ce cas si la dissociation des réflexes pupillaires n'est pas secondaire à une iritis contemporaine du zona.

En résumé, il nous a été donné d'observer :

Un ptosis isolé;

Un ptosis avec paralysie faciale;

Une paralysie isolée du droit supérieur;

Deux signes d'Argyll-Robertson;

Une mydrase isolée;

Une ophtalmoplégie complète;

Une diplopie indéterminée.

Ces complications sont survenues dans deux cas au cours de l'éruption; dans deux cas, quelques jours après la guérison des lésions cutanées, 3 fois tardivement.

Elles ont accompagné, comme c'est la règle, un zona sans gravité particulière.

L'examen clinique et neurologique a montré trois fois l'origine spécifique de l'infection. Dans les autres cas, aucune étiologie n'a pu être invoquée, mais l'effet du traitement spécifique mérite d'être souligné.

Quel enseignement pouvons-nous retirer de cette étude et à quelles conclusions arriverons-nous?

Nous nous proposons de discuter les faits énoncés concernant la pathogénie, puis l'étiologie des paralysies oculo-motrices.

1° PATHOGÉNIE

a) La théorie de l'origine périphérique des paralysies, défendue par Ramsay Hunt, puis reprise par Souques, voulant que les nerfs oculo-moteurs soient lésés au niveau de leurs troncs, par compression ou propagation de l'infection, rend compte de l'atteinte du moteur oculaire externe, très voisin du trijumeau dans la paroi du sinus caverneux, mais explique mal l'atteinte du pathétique et du moteur oculaire commun qui en sont topographiquement éloignés. Cependant, quelques troubles pupillaires pourraient survenir sans l'atteinte du III; Magitot a, en effet, montré que des fibres irido-constrictrices pouvaient présenter

une anomalie de trajet, et emprunter celui du VI ou du IV.

b) La théorie de l'atrophie névritique ascendante est-elle toujours satisfaisante? Il est souvent bien difficile de savoir si l'atrophie irienne est primitive ou consécutive à la paralysie. Mais il est des cas où la paralysie est constatée dès le début du zona, et où cette théorie paraît en défaut.

c) La théorie de Claude nous paraît plus plausible, qui donne une origine basilaire aux paralysies. On conçoit parfaitement qu'un processus infectieux localisé aux espaces sous arachnoïdiens se propage à plusieurs racines nerveuses : en effet, si les paralysies iriennes isolées peuvent être secondaires à une lésion périphérique, elles sont souvent associées à des paralysies extrinsèques du III, du VI ou du IV qui reconnaissent une origine différente. D'ailleurs, la tuberculose, la syphilis nous offrent des exemples analogues de méningite diffuse. Nombreux sont les cas de paralysies dissociées du III dans la syphilis, et il est classique de les rapporter à une méningite basilaire.

On connaît la fréquence du ptosis, de la paralysie de l'adduction, aussi bien que des paralysies complètes du III ou de l'atteinte du IV.

d) La théorie centrale de Charcot et de Brissaud permet, elle aussi, d'expliquer l'atteinte parcellaire des nerfs craniens, l'infection pouvant se localiser électivement sur quelques fibres nerveuses à l'exclusion des autres, pouvant, d'autre part, atteindre plusieurs noyaux moteurs.

2° ETIOLOGIE

Cette infection est-elle spécifique, et le zona ophtalmique réalise-t-il une localisation de la fièvre Zoster, ou bien l'éruption et les troubles moteurs reconnaissent-ils une même étiologie : tuberculose, syphilis le plus souvent.

En faveur de la première hypothèse, plaide l'analogie complète entre le zona ophtalmique et les autres zonas : analogie d'ordre anatomo-pathologique, pathogénique et aussi clinique; nous avons vu la possibilité de troubles moteurs dans le zona du tronc et des membres.

La deuxième hypothèse a, elle aussi, des défenseurs. L'éruption du zona ophtalmique ne serait pas spécifique de la fièvre zoster, mais d'une infection ou d'une intoxication touchant le ganglion de Gasser, au même titre que les noyaux d'origine des nerfs crâniens. Il s'agirait alors, le plus souvent, de syphilis, comme en témoignent la fréquence des manifestations cliniques et sérologiques, les bons effets du traitement spécifique chez ces malades.

Nous ne voulons pas trancher, nous nous sommes bornés à exposer les travaux antérieurs, à apporter quelques documents cliniques nouveaux, espérant ainsi avoir fait œuvre utile.

CONCLUSIONS

Les paralysies oculo-motrices constituent une complication relativement rare du zona ophtalmique, elles sont connues depuis le siècle dernier seulement, alors que les premières descriptions du zona remontent à l'antiquité.

Elles peuvent survenir au cours de n'importe quelle forme de zona, bénin ou grave, peuvent être isolées ou associées à des altérations du globe oculaire.

Elles frappent l'un quelconque des nerfs oculo-moteurs, le III le plus souvent. Le syndrome réalisé est très variable depuis la paralysie dissociée du nerf, jusqu'à l'ophtalmoplégie complète.

L'étude anatomo-pathologique permet de localiser les lésions du zona ophtalmique dans le ganglion de Gasser, le nerf ophtalmique, les nerfs ciliaires, le mésocéphale et les méninges, réalisant une névroganglio-radculite. Ces lésions sont essentiellement inflammatoires et hémorragiques ne comportant pas de destruction du tissu nerveux.

La pathogénie du zona ophtalmique a été et est encore très discutée. Pour certains auteurs, la lésion est primitivement périphérique, ganglionnaire ou névritique, alors que d'autres admettent l'origine centrale de l'affection.

Maladie infectieuse, le zona est-il une entité morbide ou doit-on distinguer la fièvre zoster des éruptions zostériformes? Le virus du zona est-il spécifique, ou les lésions cutanées sont-elles de même nature que l'herpès ou la varicelle?

Les complications oculo-motrices elles-mêmes sont-elles d'origine périphérique ou centrale? Au point de vue étiologique, elles sont pour les uns directement sous la dépendance du virus zonateux, et réalisent une complication du zona. Pour d'autres, l'éruption et la paralysie relèvent d'un même agent infectieux tréponème le plus souvent.

Vu :

Pour le Doyen :

Le Président de Thèse :

L'Assesseur,

TERRIEN.

BALTHAZAR.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — *Soc. Dermato.*, avril 1899. Nature et traitement du Z. O.
- ACHARD. — *Paris Médical*, mars 1924. Zona ophtalmique.
- ACHARD. — *Paris Médical*, mai 1924. Herpès et zona.
- AUBARET et MORMENO. — *Soc. O. N. O. du S. E.* Zona opht. avec syndr. de Cl. Bernard Horner.
- AURAND. — *S. O. Lyon* 1920. Zona et mydriase.
- BÆRENSPRUNG. — *Annalen des Charit. Krankh.*, 1867.
- BAR. — *Zeitschrift für Augenh.*, juin 1925. Sequelles de Z. O.
- BARANO. — *Opht. Trans. Loud.*, 1923. Bd. 42. Herpès Zoster with internalopht.
- BARRET. — *Intercol. méd. J. of Australasian*, juillet 1902. Diplopia following. H. Z.
- BASSANTI. — *Thèse Lyon*, 1926. Les lésions anath. pathol. du Z. O.
- BAUDOIN. — *Thèse Paris*, 1920. Troubles moteurs du zona.
- BLANC et CAMINOPETROS. — *Bulletin Soc. Fr. de Dermato. et Syphilig.*, 1922. Contrib. à l'étude expérimentale du zona.
- BLOCH et TERRIS. — *Soc. biologique*, mai 1924. Essais de transmission du zona à l'animal.
- BOGOSSALIÉVITCH. — *Thèse Bordeaux*, 1922. Contribution à l'étude du Z. O.
- BOURGEOIS. — *Soc. laryngol.*, mars 1926. Zona cervical et hémiplegie vélo-palatine.
- BOWMAN. — *Ophtalmic. Hosp. Reports*, 1867. Cases of Zoster.
- BRISSAUD. — *Leçon sur les Mal. Nerveuses*, 1899. La métamérie spinale et la distrib. périphér. du zona.
- BRISSAUD. — *Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, mars 1895. Zona opht. av. hémiplegie croisée.

- CASPAR. — *Arch. für Augenh.*, 1905. Herpès zoster et paral. du IV.
- CLAUDE et SCHAEFFER. — *Presse Médicale*, 1911. Zona paralyt. des N. Craniens et théorie de Polyomyél. post. aig.
- COHN. — *Arch. für Augenh.*, 1899. Sur le Z. O.
- COUSIN et PÉRISSON. — *Société O. N. O.*, avril 1929. Nouveau cas d'Argyll unilat. consécutif à Z. O.
- COUSOT. — *Bull. Ac. Roy. de Bruxelles*, 1904. Pathog. du zona et paralysies.
- COMBY. — *Revue Neurol.*, juin 1928. Varicelle et zona.
- CUSHING. — *Johns Hophius Hosp. bul.*, juillet 1904. A Study of the Trigeminal field.
- DÉSIRAT. — *Thèse Bordeaux*, 1903. Contrib. à l'étude de quelques complic. rares du Z. O.
- DOERR et SCHNABEL. — *Schweiz. Méd. Woch.*, 1921. Experimental beiträge zu ætiologie des Herpes febrilis beim Menschen.
- DUCAS. — *Gazette Hop.*, juin 1928. Zona (Rev. génér.).
- DUFOUR. — *Soc. Neurol.*, avril 1906. Mydriase au cours de Z. O.
- DUJARDIN. — *Soc. belge Neurol.*, 1927. Deux cas de Z. O.
- DUPUY-DUTEMPS. — *Bull. S. O.*, 1924. Signe d'Argyll-Robertson et atrophie partielle de l'iris.
- DURNÉRIN. — *Thèse Lyon*, 1926. Paral. du III dans Z. O.
- EDINGER. — *Deutsche Zeit. für Nerven*, 1205. Contrib. à l'étude du Z. O.
- FAGE. — *Recueil Opht.*, juillet 1909. Complic. rares du Z. O.
- FAURE, BEAULIEU et LHERMITTE. — *Revue Neurol.*, mai 1929. Lésions médull. du zona idiopathique.
- GALEZOWSKY. — *Soc. Neurol.*, mai 1907. Zona opht. avec paral. musculat. intrins. et du VI.
- GALEZOWSKY et BEAUVOIS. — *Recueil opht.*, nov. 1906. Paral. du VI et ténionite dans Z. O.
- GALLOIS. — *Annales Oculist.* 1924. Z. O. typique avec paral. bilatér. du III.

- GAUDUCHEAU et DANO. — *Communic. du Congrès des Neurol. et aliénistes de langue franç.*, 1927. Z. intercost. et lomb. Paral. du groupe ant. ext. des deux membres inf.
- GENET. — *Soc. Opht. Lyon*, juin 1925. Lésions probables du gangl. opht. dans Z. O.
- GILBERT (Münich). — *Séance extraord. Soc. Opht. Vienne*, août 1921. Zür herpet. Augenhhr.
- GLAUBERSOHN et VILFAUD. — *Annales Dermato. et Syphilig.*, juin 1929. Contrib. à la question du zona.
- GOUGEROT, FILLIOL et HERKLEN. — *Bull. Soc. Fr. de Dermato. et Syphil.*, février 1927. Z. thorac. g. et paral. de III, IV, VI et VII chez Tabétique et tuberculeux.
- GUILLAIN, LAGRANGE et PÉRISSON. — *Soc. Opht.*, mai 1926. Argyll unilat. après Z. O.
- HEAD et CAMPBELL. — *Brain*, 1909. Physiol. of H. Z. and its bearing in Sensory localis.
- HELSMOORTEL. — *Groupe belge d'études O. N. O.* Paral. du VII avec zona otitique.
- HUBERT. — *Herpès Zoster frontalis*.
- HUTCHINSON. — *Ophtalm. Hosp. reports*, 1866. Clinical Reports of Herpes Zoster Opht.
- HYBRD. — *Thèse Paris*, 1872. Du Z. O. et des lésions oculaires.
- JACQUET et BARIÉTY. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, nov. 1926. Z. O. et Syndr. Oculo-Sympat.
- JOCQS. — *Clinique Opht.*, 1896. Du Z. O. fruste.
- LANDOUZY. — *Semaine Méd.*, sept. 1883. Fièvre Zoster et Exanthèmes Zostérif.
- LAUBER. — *Von Graefe's Arch. für Opht.*, mars 1923. Un cas de Z. O.
- LEHNER. — *Contrib. à Pathog. du Zona in Lhermitte*.
- LEMIERRE et LANTUÉGOU. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, nov. 1918. Z. plexus Cerv. av. troubles moteurs.
- LÉPINE. — *Soc. Méd. Lyon*, mars 1923. La famille pathol. du zona et les infections du syst. nerv.

- LEVADITI. — *Monogr. Inst. Pasteur*, 1922. Ectodermoses neurotropes.
- LEVADITI. — *Bruxelles Méd.*, 1926. Zona et herpès.
- LEVADITI. — *Soc. biologie*, 1921.
- LHERMITTE et NICOLAS. — *Soc. Neurol.*, février 1924. Lésions spinales du zona.
- LHERMITTE et NICOLAS. — *Encéphale*, 1927. La myélite zostér.
- MACKENSIE. — *Traité prat. mal. des yeux*, 1858.
- MAGITOT. — *L'Iris* (Doin, édit.).
- MARINESCO et DRAGANESCO. — *Soc. Roum. d'Opht. de Bucarest*, 1922. Physiol. pathol. du zona.
- MARINESCO et DRAGANESCO. — *Bull. Act. Méd.*, 1927. Nouvelle contrib. à pathog. et physio-pathol. du zona.
- MARINESCO et DRAGANESCO. — *Presse Méd.*, 1927. Etude histol. de moëlle et gang. spinaux dans zona.
- MELLER. — *Zeitsch. für Augenh.*, 1920. Etude clin. et anat. pathol. du zona de l'urée.
- MENACHO. — *Arch. Opht. Hispano-Améric.*, avril 1903. Considér. sur herpès de cornée, zona opht. et kérat. neuroparal.
- MICHAUD. — *Paris Méd.*, janvier 1929. Un cas de zona contagieux.
- MILLIAN. — *Paris Méd.*, 1929. Traitement du zona.
- MORAX. — *Annales Oculist.*, 1916. Le zona opht.
- MORAX. — *Encyclopédie d'Ophtalmologie*.
- NETTER. — *Thèse Paris*, 1921.
- NETTER. — *Paris Médical*, 1924.
- NETTER. — *Presse Médicale*, 1927. Le zona varicelleux.
- NETTER. — *Bull. et Mém. soc. méd. des hôp. Paris*, juin 1922. Eruptions zostérif. dans encéphalite.
- NICOLAU et BANCU. — *Bull. et Mém. Soc. Hôp. Bucarest*, 1920. Constat. bactériol. de liqu. C. R. chez zonateux.
- NOBÉCOURT. — *Leçon clinique*, 1926. Le zona.
- PATOU. — *British Journal of Opht.*, 1925. Trijumeau et lésions oculaires.

- PIERRON. — *Thèse Lyon*, 1920. Contrib. à l'étude des manifest. ocul. du Z. O.
- PITRES et VAILLARD. — *Arch. Neurol.*, 1883.
- PROUST. — *Thèse Paris*, 1920. Considér. sur existence et nature des réactions méningées des zona opht.
- RAMSAY HUNT. — *Journal of the Améric. Méd. Assoc.*, oct. 1909. Complic. paralyt. de Herpès Zoster.
- RAVAUT. — In *Traité Vidal*, Roger, Tessier (Paris, 1922, Masson, éd.). Zona, herpès et fièvres herpét.
- REDSLOB. — *Revue O. N. O.*, 1923. Troubles pupill. du Z. O.
- RENARD. — *Soc. Opht. Paris*, déc. 1928. Troubles pupill. et zona.
- ROGER et REBOUL-LACHAUX. — *Marseille Méd.*, août 1921. Deux cas de paral. du VII av. zona otitique.
- ROLLET. — *Arch. Opht.*, juin 1920. Zona oculaire.
- ROLLER et COLRAT. — *Ann. Ocul.*, avril 1926. Zona Offit G., paral. du III, hémiparésie droite, autopsie.
- SAINT-MARTIN (DE). — *Soc. Opht. Paris*, janvier 1929. Complic. O. M. du zona opht. Zona et varicelle.
- SCHLESINGER. — *Trav. de l'Institut Neurol. de Vienne*, 1919. Etude sur herpès zoster.
- SICARD. — *Revue Neurol.*, 1914. Les troubles sympath. du zona.
- SICARD, ROGER et VERNER. — *Revue Neurol.*, 1919. Les zona de la face.
- SIMÉON et DENIZAL. — *Soc. O. N. O. du Sud-Est*, 1927. Zona du V et syndrome du gang. géniculé.
- SÖDERBERGH. — *Acta Méd. Scand.*, 1920. Syndr. moteur abdominal et zona intercostal.
- SOUQUES. — *Revue Neurol.*, avril 1922. Paral. VII périphér. et zona latent de l'oreille.
- SOUQUES. — *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp.*, 1920. Syndrome gang. géniculé.
- SOUQUES. — *Revue Neurol.*, déc. 1920. Zona double après encéphalite.
- STEIN. — *Zeitschrift für Augenh.*, sept. 1902. Un cas de paral. du sympath. après herpès zoster.

- STREZEMINSKI (Vilna). — *Recueil opht.*, 1904 et 1905. Complic. rares du zona opht.
- SULZER. — *Annales oculist.*, 1898 et 1899. Contrib. à l'étude du Z. O.
- SUNDE. — *Dent. méd. Woch.*, mai 1913. Zona frontal. Constat. de bacilles dans gang. de Gasser.
- TARDY. — *Journal opht.*, 1872. Zona du front et cuir chevelu ayant donné des tr. de la vue.
- THOMAS. — *Revue Neurol.*, 1925. Tr. sympath. dans zona.
- THOMAS et LAMENIÈRE. — *Rev. Neurol.*, 1907. Lésions médull. du zona.
- THOMAS. — *Soc. Neurol.*, 1907. Lésions radiculo-gangl. du zona.
- THOMAS. — *Soc. Neurol.*, 1913. Autopsies du zona opht.
- THOMAS. — *Soc. Neurol.*, 1924. Lésions spinales du zona.
- TRAQUAIS. — *Opht. Review*, mars 1913. Un cas de paral. du IV après zona opht.
- TROUSSEAU. — *Clin. Hôtel-Dieu*, 1864.
- VALIÈRE-VIALEX, P. VEIL et ISUEL. — *Annales oc.*, 1925. Sur quelques complic. rares du Z. O.
- VALUDE et GALLOIS. — *Soc. Opht.*, mai 1926. Zona opht. avec ptosis double.
- VELTER. — *Soc. Opht.*, mai 1926. Ophtalmoplégie totale au cours de Z. O.
- WENCESLAO LOPEZ ALBO. — *Acad. de Ciencias Méd. de Bilbao*, 1918. Considér. sur herpès zoster.
- WIDAL et LE SOURD. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1901. Z. urétairerie des membres inf. Examen liqu. C. R.
- WILBRAUD et SÆNGER. — *Neurol. des Auges*.
- WYSS. — *Arch. für Heilk.* Beitrag zur trent. des H. Z.
- ZEUTMAYER. — *Ann. opht.*, avril 1909. Herpès Zosper Opht. avec paral. oculomotr.

IMP. « LABOR »
8, Bd de Vaugirard
PARIS-XV^e
